Ein Fall von Streptokokkensepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Todomu Kodama,
Arzt aus Hiroshima.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0121

Ein Fall von Streptokokkensepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Todomu Kodama,
Arzt aus Hiroshima.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Joseph von Bauer.

Von allen Infektionen gehört die Streptococceninfektion beim Menschen zu den am meisten gefürchteten. Obgleich ja viele Streptococcenentzündungen lokal bleiben und sich wieder zurückbilden, so bringen sie doch auch leider in scheinbar gesteigerter Häufigkeit die schwersten allgemeinen Krankheitsbilder hervor, gegen welche unsere Therapie machtlos ist und die unglücklichen Befallenen fast ausnahmslos zugrunde gehen lassen muß. Manche Autoren sind der Ansicht, daß die Streptococceninfektion stets schlimmer verlaufe als die Intoxikation mit Staphylococcen, doch sind diesbezügliche Untersuchungen noch nicht in dem wünschenswerten Grade angestellt, daß man hierüber einen sicheren Entscheid treffen könnte. Erfreulicherweise gelang es in neuester Zeit den Bemühungen von Petruschky und Lexer gelungen, Patienten, bei denen im Blute Streptococcen mit hoher Virulenz gefunden worden waren, trotzdem zu retten. Petruschky hat 7 derartige Heilungen publiziert, während Lexer speziell durch energisches chirurgisches Vorgehen gegen den Hauptherd in Verletzungen, Frakturen usw., dessen Sitz allerdings nicht

immer so leicht zu ermitteln sein wird wie in den Lexer'schen Fällen, den Patienten vor der allgemeinen Intoxikation zu retten vermochte.

Weit schwieriger und prognostisch ungünstiger zu beurteilen ist die sog. kryptogene Septicopyaemie, womit wir jene Fälle allgemeiner Ueberschwemmung des gesamten Organismus mit pyogenen Coccen bezeichnen, in denen wir die Eintrittspforte der Erreger in den Körper nicht aufzufinden vermögen, wo also z. B. ein nachgewiesenes Trauma, eine lokale Eiterung oder eine andere vorangegangene Krankheit nicht als gegebene Ursache der Infektion angenommen werden kann. Den Ausdruck „kryptogenetisch" verdanken wir Leube, der ihn im Jahre 1878 zum ersten Male angewendet hat. Vor ihm hatte 1857 bereits Wunderlich mehrere derartige Fälle schwerer Pyämie ohne nachweisbare Ursache publiziert und diese Art der Krankheit als „idiopathische oder spontane Pyaemie" bezeichnet in der Meinung, von außen könne unmöglich der Krankheitserreger in den Körper eingedrungen sein.

Im Jahre 1878 publizierte Leube [1] fünf ganz analoge Fälle von Pyaemie, „denen die ätiologische Basis fehlt und die deshalb als innere Krankheiten imponieren, während wir bis jetzt die Pyaemie zu letzteren zu rechnen nicht gewohnt sind". Leube glaubte selbst nicht an die „Spontanität" dieser Krankheit und vermochte schließlich auch in zwei

seiner Fälle kleine Excoriationen nachzuweisen.

Zwei Jahre später bestätigten Thoresen und Wagner die Beobachtungen von Leube. Es gelang ihnen in einer größeren Anzahl von solchen septischen Fällen, kleine unscheinbare Abschürfungen und Einrisse der Epidermis als Invasionsstellen der Eitererreger nachzuweisen.

Seit diesen grundlegenden Arbeiten sind nun eine große Anzahl derartiger Fälle bekannt geworden und im Jahre 1905 hat der Japaner Sadaiziro Isaki an der hiesigen Klinik in einer umfassenden Tabelle 75 Fälle von Septicopyaemie zusammengestellt, von denen allen 41, d. h. 54,67% als „kryptogen" bezeichnet waren.

Wenn wir uns nun näher speziell mit der Aetiologie der Streptococcensepsis befassen, so finden wir hierüber eine treffliche Darstellung von Lenhartz. Er glaubt, daß in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle die Bakterien entweder von der äußeren Haut oder von den Schleimhäuten der Rachenhöhle und des weiblichen Geschlechtskanales aus eindringen. Gegenüber diesen drei Invasionsstellen spielten die übrigen eine untergeordnete Rolle. Entweder erfolgt der unmittelbare Einbruch der Streptococcen in die Venenbahn, wie wir dies so häufig bei puerperaler Sepsis klar beobachten können oder er wird auf lymphatischem Wege vermittelt, z. B. bei Erysipelas.

Und gerade diese lymphangitischen Fälle zeichnen sich durch besonders stürmischen Verlauf aus, namentlich bei den puerperalen und peritonitischen Formen, welche gleichzeitig mit äußerem Erysipel verlaufen. Die Haut ist dabei prall gespannt, schimmert rötlich und ist äußerst schmerzempfindlich. Einschnitte lehren, daß es sich bei diesen Prozessen vorwiegend um serös-eitrige Durchtränkung des Zellgewebes handelt.

Mit besonderem Nachdruck weist Lenhartz darauf hin, daß bei der Streptomykose die Neigung zur Bildung eitriger Metastasen weit geringer ist als bei der Staphylococcensepsis (35% : 95%). Und diese seltener auftretenden Metastasen lokalisieren sich dann mit Vorliebe an den Gelenken oder im Knochenmark (Osteomyelitis). Im Gegensatz hierzu pflegte die Staphylococcensepsis sich mit Vorliebe metastatisch in den Nieren zu etablieren.

Nicht so einfach betreffs Deutung liegen die Verhältnisse in jenen Fällen, wo akute Lungenerkrankungen der septischen Infektion vorausgehen. Man muß hier mit der Möglichkeit rechnen, daß die akute Lungenerkrankung schon von Anfang an durch Streptococcen hervorgerufen sein kann und erst von hier aus gleichsam sekundär durch die Blutbahn die allgemeine Sepsis eingeleitet wird. Die mikroskopische Untersuchung der Lunge läßt hierbei oft im Stich, da sich in den pneumonischen Herden

nicht selten ein Gemisch aller möglichen Erreger vorfindet und somit die Frage ungelöst bleibt, ob die Streptococcen schon von Anfang an die Krankheit der Lunge verursachten oder erst später zu anderen Erregern hinzutraten.

Von größter Bedeutung wird in all diesen Fällen die bakteriologische Untersuchung des Blutes sein, wie sie Mau, der Assistent von Lenhartz, an 249 Leichen vorgenommen hat, welche sepsisverdächtig waren. Von 144 positiven Zuchtproben trafen 95 Fälle ausschließlich auf Streptococcen, nur 9 allein auf Staphylococcen; in 5 Fällen waren Streptococcen mit anderen Bakterienarten vermischt.

(Von kryptogenetischer Streptococcensepsis teilt Lenhartz zwei Fälle mit, welche anfänglich sehr stark an eitrige Polimyositis bezw. Polineuritis erinnerten, späterhin jedoch trotz beträchtlicher Bacteriaemie in Heilung ausgingen.)

Als Beispiele für Streptomykosen nach vorausgehenden akuten Lungenerkrankungen führt Lenhartz zwei Kinder an, bei welchen beiden gleichzeitig eine akute Osteomyelitis durch Streptococcen hervorgerufen wurde. Derartige Fälle sind nicht sehr häufig und wurden hauptsächlich von Lannelongue, Achard und Lexer beschrieben. Dabei ergab sich die wichtige Tatsache, daß die Markhöhle bei der Streptococceninfektion von eitriger Infiltration stets verschont blieb, während

sie bei Staphylococcensepsis so gut wie immer ergriffen und eingeschmolzen wird.

a) Ein 1jähriger Knabe erkrankte vor 9 Tagen an Bronchopneumonie mit Abscedbildung zwischen 5. und 6. Rippe links vom Sternum. Milztumor. Die Kultur des Punktionseiters ergibt ausschließlich Streptococcenketten. Nach 10 Tagen Exitus. Sektionsbefund: Osteomyelitische Herde in der linken 5. Rippe, ferner zwischen Schaft und Epiphyse des rechten Humerus und in beiden Oberschenkelknochen. Markhöhlen frei. Eitrige Ergüsse in beiden Schulter- und in beiden Hüftgelenken. Blutkulturen zeigen zahlreiche Kolonien von Streptococcus pyogenes.

b) Ein 1jähriger Knabe erkrankte an capillärer Bronchitis mit lobulären Herden im linken Unterlappen. Milztumor. Eitrige Ergüsse in beiden Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenken, außerdem im linken Knie- und Fußgelenk. Die Sektion bestätigte die Befunde intra vitam und erwies die Markhöhlen als eiterfrei. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters vor und nach dem Tode ergab ausschließlich Streptococcen.

c) Bei einem 42jährigen Manne war die Streptococcensepsis mit größter Wahrscheinlichkeit von lobulären Lungenherden ausgegangen. Das teilweise etwas blutige Sputum enthielt massenhaft

Streptococcen, bisweilen fast in Reinkultur. Metastatisch trat eine periartikuläre Vereiterung auf, welche jedoch nach ausgiebiger Incision (Schede) zur Ausheilung kam.

d) Ein 51jähriger Mann erlag innerhalb fünf Tagen einer Pneumonie des linken Unterlappens. Bei der Sektion fand sich eine eitrige Meningitis und zahlreiche linsen- bis kirschkerngroße Abscesse im linken Lungenunterlappen. Bakteriologisch wurden im Leben aus dem Blut wie aus dem Sputum nur Streptococcenarten erhalten. Die Kulturen aus dem Leichenmaterial (Blut und Eiter aus Gehirn und Lunge) nirgends Pneumococcen, sondern nur Streptococcen in dichten Massen.

Was nun die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang dieser beiden Krankheitserscheinungen betrifft, so hat diese zuerst Weichselbaum in ausgezeichneter Weise beantwortet und begründet. Dieser Autor wies schon 1886 bei seinen ersten Untersuchungen über die „Aetiologie der Lungenentzündung“ darauf hin, daß manche Fälle von crupöser Lobulärpneumonie ausschließlich durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufen würden und er bewies diese Tatsache mikroskopisch und kulturell. Damals bezeichnete Weichselbaum diesen spezifischen Erreger als „Streptococcus pneumoniae“, konnte ihn aber bald mit Streptococcus pyogenes identifizieren. Später konnte er wiederholt bei Lobulärpneu-

monien bezw. bei Pneumonien, welche man nicht zu den lobulären oder katarrhalischen rechnen durfte, den Streptococcus pyogenes als alleinige Bakterienart nachweisen.

Auch eine Anzahl anderer Autoren haben gleiche Befunde verzeichnet, so H. Neumann, Lucatello, Finkler Wassermann, Harbitz, Filaretow u. a. Finkler bezeichnete sogar die durch Streptococcus pyogenes hervorgerufene Lungenentzündung als eine Pneumonie sui generis, die anatomisch-pathologisch betrachtet besonders charakterisiert sei. Endlich rechnet er hierzu auch die sog. Influenza- und Masernpneumonie.

Von anderen Autoren wurde betont, daß die Streptococcenpneumonie auch in klinischer Beziehung ein besonderes Verhalten zeige, sowohl in Bezug auf die Temperaturkurve, als auf die Dauer des Prozesses und auf die Allgemeinerscheinungen, welche auffallend schwer zu sein pflegen. Die Franzosen bezeichnen die Streptococcenpneumonie als „Pneumonie infectieuse".

Weichselbaum bestätigt sodann 1903 die Angaben obiger Autoren insoferne, als auch er bei Streptococcenpneumonien eine auffallend herdförmige Anordnung der Entzündungserscheinungen über der ganzen Lunge vorfand, im Gegensatz zu der sonstigen Beschränkung auf einzelne Lappen. Die Schnittflächen waren ziemlich glatt. In anderen Fällen von sicherer Streptococcen-

pneumonie vermißte der Autor jegliche Unterscheidungsmerkmale gegenüber einer typischen Lobärpneumonie und bemerkte dazu, daß man bei manchen Pneumonien und zwar gerade bei solchen, welche vom klinischen Standpunkte aus zu den atypischen zu rechnen geneigt war, keinen sicheren entscheidenden mikroskopischen Beweis führen konnte.

Hinsichtlich der Berichte von Ribbert, Vaillard, Bein usw. über Funde des Streptococcus pyogenes bei der sog. Influenzapneumonie glaubt Weichselbaum, es handle sich hierbei wahrscheinlich um eine Sekundärinfektion mit Streptococcus.

Was die Lobulärpneumonie betrifft, so wollten einzelne Forscher auch hierbei den Streptococcus pyogenes als spezifischen Erreger festgestellt haben; andere Forscher indes widersprachen diesen Angaben und konstatierten gleichzeitig neben Streptococcus pyogenes noch andere Bakterien (Staphylococcus u. a.). In den Fällen, in welchen man bei Lobulärpneumonie den Streptococcus pyogenes findet, sagt Weichselbaum, kann die Lungenentzündung entweder allein oder im Verlaufe von anderen infektiösen Prozessen sekundär entstanden sein. Mit Sicherheit ist hier die primäre Infektion nicht zu entscheiden; denn auch bei Erysipel, Phlegmone, Diphtherie, Scharlach usw. kommt dieser Coccus bei gleichzeitiger Lobulärpneumonie zur Beobachtung.

Der Streptococcus pyogenes kann schließlich auch noch bei akuter interstitieller und bei metastatischer Herdpneumonie gefunden werden. „Erstere ist gewissermaßen eine Lymphangitis der Lunge, während letztere metastatisch bei sehr häufig durch den Streptococcus pyogenes verursachten Entzündungen entsteht und so oft bei diesen Pneumonien angetroffen werden kann. Ebensogut findet sich bei solchen metastatischen Prozessen auch eine reiche Flora von Staphylococcen. Bei der akuten interstitiellen Pneumonie dringen die Erreger von der Pleura aus in die in den interlobulären Septen verlaufenden Lymphgefäße ein, während die metastatische Pneumonie auf haematogenem Wege zustande kommt und gerade dieser letztere Modus führt bisweilen zu der allgemeinen Streptococcensepsis.

Bevor wir uns nun näher mit dem Verlauf dieser Allgemeininfektion befassen, möchte ich noch in Kürze auf die in den letzten Jahren so lebhaft erörterte bakterielle Unterscheidung der einzelnen Arten dieser Erreger eingehen.

Nachdem schon Eberth und besonders R. Koch in dem Exsudat der Pneumonie elliptische bezw. Kettencoccen mikroskopisch nachgewiesen hatten, trat 1883 Friedländer mit der Entdeckung neuer, runder oder elliptischer Coccen mit färbbarer Kapsel hervor. In dem Streite zwischen Fränkel und Friedländer entschied A.

Weichselbaum mit dem Nachweise, daß der von Fränkel gezüchtete Diplococcus pneumoniae der Erreger der lobären Pneumonie ist. Indes mußte auch Weichselbaum sich dahin korrigieren, daß das „pneumonische Virus kein einheitliches ist und die sog. crupöse Pneumonie durch mehrere Arten von Bakterien hervorgerufen wird".

Im Jahre 1896 hatte Schottmüller einen Streptococcus mucosus im parametrischen Eiter gefunden, den er 1903 auch bei crupöser Pneumonie in großer Zahl aus dem lebenden Blute züchten konnte. Damals mußte die Frage offen bleiben, inwieweit dieser Erreger allein imstande ist, die crupöse Pneumonie hervorzurufen. 1905 hat nun Schottmüller in der „Münchner medizin. Wochenschrift" 6 Fälle von crupöser Pneumonie aus dem Eppendorfer Krankenhaus veröffentlicht, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Blutes intra vitam wie post mortem der Streptococcus mucosus in Reinkultur auftrat. In fünf Fällen waren auf den gewöhnlichen Agar- und Blutagarkulturen nur ausschließlich diese Bakterien gewachsen; von diesen 5 Fällen endeten 4 nach wenigen Tagen tödlich; nur 1 Patient konnte nach Operation eines Empyems geheilt entlassen werden. Eine Ausnahme ergab sich nur in einem Falle, wo aus dem pneumonischen Infiltrat post mortem wenige Kolonien von Staphylo-

coccus aureus und albus, sowie Streptococcus viridans wuchs; Verfasser hält diese für sekundär eingedrungene Erreger. Schottmüller zieht hieraus den Schluß, daß dieser Streptococcus mucosus gleichfalls als selbständiger Erreger der „genuinen fibrinösen Pneumonie" anzusehen und in gleiche Reihe mit dem Pneumococcus von Fränkel und dem Diplococcus von Friedländer zu stellen ist.

Als spezifische Charakteristika des Streptococcus mucosus betont der Autor: Er bildet auch auf festem Nährboden Diplococcen, welche in Ketten von 10—14 und mehr Gliedern nebeneinander liegen. Die einzelnen Glieder sind 1,5 μ groß, rundlich und leicht abgeplattet. Charakteristisch ist im gefärbten Präparat eine als Kapsel erscheinende Schleimhülle, die sich in allen Generationen erhält. Der Coccus ist Gram-positiv. Er wächst am besten bei 37°, kommt aber auch noch bei 22° fort.

Eugen Fränkel hat sodann mit besonderer Sorgfalt Reinkulturen von Streptococcus viridans und mucosus hergestellt und diese folgendermaßen verglichen: „Während Streptococcus pyogenes im Bereich des Impfstriches und noch in einer schmalen Zone zu beiden Seiten desselben den Blutfarbstoff auflöst, so daß der Nährboden an den beimpften Stellen fast durchsichtig ist, wandelt der Str. viridans den Blutfarbstoff in ein

schönes gesättigtes grünes Pigment um, das an jeder einzelnen Kolonie deutlich in Erscheinung tritt. Dagegen unterscheidet sich der grüne Farbstoff, welchen Str. mucosus auf den Blutagarmischplatten bildet, durch eine eigentümlich schleimige Beschaffenheit der übrigens sehr zarten Kolonien und kann so leicht von den Str. pyogenes und virid. getrennt werden. Dieses Verhalten ist aber durchaus konstant. Schließlich empfiehlt Fränkel die Herstellung neuer spezifischer Sera für diese Erreger.

Wenden wir uns nun zur klinischen Seite der Streptococcensepsis, so wird diese wesentlich beeinflußt sein von der Virulenz der Erreger oder, wie Lingelsheim sagt, dem Verhältnis der Virulenz zur Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Auch weniger virulente Bakterien vermögen bei entsprechend geschwächtem Organismus in das Blut vorzudringen.

Ein weiteres maßgebendes Moment hinsichtlich der Torpidität der Vergiftung hat Brunner in der anatomischen Beschaffenheit der Eintrittspforte hervorgehoben. Es ist sicherlich nicht gleichgültig für den weiteren Verlauf des septischen Prozesses, ob er sich bei einer Wöchnerin an der Placentarstelle oder an irgend einer Stelle im Gewebe der Haut oder an den durch äußere Einflüsse geschädigten Lungenpartien ansiedelt.

Handelt es sich nur um wenige in die Blut-

bahn eingedrungene Keime und ist der Organismus nicht durch vorausgehende Prozesse geschädigt oder von Natur aus mit geringerer Widerstandskraft ausgerüstet, so werden die spezifischen bactericiden Kräfte der Eindringlinge wohl Herr werden. Der Uebergang von wenigen Coccen ins Blut ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein sehr häufiger Vorgang, der sich auch an sehr geringfügige Lokalaffektionen anschließen kann, ja sicherlich auch bisweilen ohne uns bemerkbare oder nachweisbare lokale Gewebsreaktion sich ereignen kann (Kryptogenetische Sepsis cfr. oben). In den allermeisten Fällen wird der normale Organismus die Kraft besitzen, die kleine Zahl der eingedrungenen, vielleicht auch verschieden virulenten Keime abzutöten und ihre weiteren Schädigungen auszuschalten. Ganz anders gestaltet sich indes das Gesamtbild, wenn sie irgendwo im Gewebe geeignete Ansiedelungsbedingungen finden. Ob ein Organismus solche Haftstellen besitzt oder nicht, hängt zunächst ab von seinem histologischen Bau (Anordnung und Zahl der Gefäß- und Lymphbahnen usw.), weiter von seiner chemischen Beschaffenheit oder, um in der modernen Sprache zu reden, von dem Rezeptorengehalt des Gewebes. Es wird hier, wie Roger sich ausdrückt, das eine Bacterium dieses, das andere jenes Gewebe bevorzugen und auch bei den verschiedenen Arten derselben werden diese Affinitäten nicht gleich sein. Bekannt ist, daß die Streptococcen vor-

zugsweise die Gelenke, die serösen Häute und die Nieren befallen. Ceteris paribus wird jenes Organ für die Lokalisation bevorzugt werden, das aus irgend einem Grunde einen locus minoris resistentiae darstellt. Gelangen dann größere Mengen hochvirulenter Bacterien in das Blut, so daß sie schon in wenigen Kubikzentimetern nachgewiesen werden können, so steigern sich entsprechend die Chancen für die Bildung von ergiebigen Kolonien und auch für die Metastasenbildung. Indes hat jüngst Petruschky gezeigt, daß auch solche Fälle zur Heilung gelangen können, wenn nicht neue Nachschübe vom primären Herd aus erfolgen. Die Coccen werden dann abgetötet und teilweise vielleicht auch durch die Exkretionsorgane ausgeschieden, wie z. B. Sudakow sie im Schweiße solcher Patienten gefunden hat.

Als Giftbildner, sagt Lingelsheim, kommen die für gewöhnlich im Blute der erkrankten Menschen nachweisbaren Streptococcen gegenüber der überwältigend größeren Menge an den Ansiedelungsstätten im Gewebe nicht in Betracht. Auch eine Vermehrung scheint im lebenden Blute erst bei völlig gebrochener Widerstandskraft des Organismus bezw. beim Aufhören jeder wirksamen Reaktion einzutreten. Unter denselben Umständen vollzieht sich auch der Masseneinbruch der Coccen in die Blutbahn. Das Leichenblut enthält häufig zahlreiche Streptococcen, doch glaubt Lingelsheim, diese seien nicht die Ursache, sondern

die Folge der von den Krankheitsherden aus erfolgten Vergiftung.

Der positive Blutbefund hat also bei diesen Affektionen eine symptomatische und prognostische Bedeutung. Er zeigt die Ueppigkeit der bacteriellen Entwicklung im Krankheitsherde, vor allem aber auch, daß das betroffene Gewebe nicht mehr in der Lage ist, die Streptococcen ausreichend zu fesseln. Weiterhin rückt er die Möglichkeit der Metastasenbildung in größere Nähe.

Zur Bildung sichtbarer Metastasen bedarf es natürlich nach der Ansiedelung der Coccen noch einer gewissen Zeit. Es können massenhafte Bacterien post mortem in einem Organe ohne besondere Gewebsveränderung nachweisbar sein. In Fällen ganz schwerer Intoxikation kann die Gewebsreaktion auch sehr verzögert eintreten oder ganz ausbleiben. Damit sind die günstigsten Verhältnisse für die Ausbreitung der Coccen gegeben, die dann auch überraschende Dimensionen annehmen kann.

In klinischer Beobachtung zeigt diese Allgemeinintoxikation schwere Störungen auf dem Gebiete der Temperatur- und Herzregulierung als Resultat einer im wesentlichen vom Herd ausgehenden Intoxikation. Koch und Petruschky haben eine stark remittierende, großzackige Temperaturkurve als für Streptococcensepsis charakteristisch angesehen. Doch haben Brunner und Sittmann gezeigt, daß dieselbe auch bei anderen

Infektionen (z. B. mit Staphylococcen) vorkommen. Der Puls zeichnet sich durch große Frequenz aus; daneben bestehen Dyspnoe, Benommenheit des Sensoriums, Delirien, trockene Zunge, Milztumor. Bei Metastasenbildung sind die Temperatur und die übrigen klinischen Erscheinungen abhängig von dem jeweiligen Auftreten und dem Sitz der Metastasen.

Den Nachweis von Coccen im Blute des Lebenden hat zuerst Eiselsberg gelehrt und Canon weiter ausgebildet. Jetzt weiß man, daß weit größere Blutmengen, als man sie früher zu den Versuchen benutzte, nötig sind, um sichere Resultate zu erreichen. Petruschky hat den blutigen Schröpfkopf vorgeschlagen, während man in neuerer Zeit lieber die Entnahme des Blutes aus der Armvene mittels Pravazspritze anwendet. Das so gewonnene Blut wird in Bouillon und flüssigem Agar (1:3) verteilt; einen verbleibenden Rest benutzt man zur intraperitonealen Injektion bei Mäusen. Bei Leichen wird das Blut durch Punktion aus dem Herzen gewonnen. Bemerkenswert ist auch noch die Tatsache, daß hinsichtlich der Virulenz gegenüber Tieren sehr große Differenzen beobachtet wurden.

KRANKENGESCHICHTE.

Würmseher Josef, Arbeiter, 40 Jahre alt, München. Eintritt 20. Mai 1907. Austritt † 22. Mai 1907.

Diagnose:

Streptococcensepsis; Pneumonie r.h.u.

Anamnese:

Patient erkrankte am 13. cr. Abends plötzlich mit Schüttelfrost, Durchfall, Husten, Stechen auf der linken Brustseite, Gliederschmerzen und Schmerzen in der linken Leiste. In den nächsten beiden Tagen soll blutiger Auswurf bestanden haben. Erbrechen erfolgte nicht. Patient hatte seit 13. cr. täglich 2—3 mal weiche, bräunliche Entleerungen. Der Harn soll rot gewesen sein. Patient stand von Anfang an in ärztlicher Behandlung und glaubt seinen jetzigen Zustand auf den Genuß einer schlechten Wurst zurückführen zu können, die er am 12. cr. Vormittags verzehrt hatte. Am 13. cr. setzte Patient die Arbeit aus und kam heute den 20. Mai 1907 Mittags in das Krankenhaus. Patient glaubt bereits gestern hier eingetroffen zu sein.

Letzte Harnentleerung heute den 20. V. 07 Morgens; keine Nachtschweiße.

Jetzige Beschwerden: Gliederschmerzen in dem Maße, daß er sich nicht allein aufrichten kann und die Arme im Schultergelenk nicht bewegen kann; Appetitlosigkeit, Mattigkeit. — Patient hat sich am Steißbein aufgelegen. — Patient war militärfrei, den Grund dafür weiß er nicht. Biergenuß angeblich 2—3 Glas täglich.

An Krankheiten hat Patient früher 2 mal Gelenkrheumatismus durchgemacht.

Familien-Anamnese: Mutter und 2 Geschwister sollen an Lungenschwindsucht gestorben sein.

Status praesens:

Mittelgroßer Körperbau, reduzierter Ernährungszustand. Gesichtsfarbe braungelblich; Sklerae und übrige Haut gelblich gefärbt; Haut mäßig feucht; Bulbi scheinbar stark zurückgesunken. Zunge zittert beim Herausstrecken, ist himbeerartig gefärbt, teilweise schmutziggrau. Lippen aufgesprungen. Thorax nicht besonders tief, kurz, bewegt sich zuweilen ausgiebig bei den Atemzügen. Am rechten Ellenbogen findet sich ein etwa 5 cm breiter und 8 cm langer Hautdefekt, ebenso ein etwa markstückgroßer Substanzverlust am Kreuzbein. Die Arme können aktiv im Schultergelenk nicht bewegt werden, passiv können sie nur unter Schmerzen fast bis zur Horizontalen gehoben werden. Aktive Bewegungen im Ellenbogengelenk und in den Fingern leidlich gut möglich. Aktive Bewegungen der Beine ohne Einschränkung, doch glaubt man bei passiver Bewegung in die Kniegelenken leichten Widerstand zu verspüren. Aufsitzen kann sich Patient nicht von selbst. Keine geschwollenen Drüsen, keine Oedeme.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle. R.h.u. handbreite Dämpfung. R. seitlich Schallverkürzung. R.h.u. etwas abgeschwächtes Atmen. R.h.u. und l.h.u. zeitweise mittelblasige

bis feinblasige, feuchte Rasselgeräusche; Respiration beschleunigt, 28.

Herz: Nach Lage und Größe gehörig. Keine Geräusche. Puls ist etwas weich, gleichmäßig, beträgt 116.

Abdomen: Etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber anscheinend nicht vergrößert, nicht druckempfindlich. Milz etwas vergrößert, nicht palpabel. In der Gegend des Mac Burney'schen Punktes glaubt man etwa auf halbe Handtellerbreite Schallverkürzung feststellen zu können.

Nervensystem: Pupillen mittelweit, gleichmäßig, reagieren auf direkten und indirekten Lichteinfall und auf Accomodation. Patellarreflexe vorhanden. Babinsky negativ. Leichte Somnolenz zeitenweise vorhanden.

Urin: 450/1013. Reaktion sauer. Eiweiß +, Indikan —, Diazo + (?), Bilir. —, Urobilin +, Dimeth. +, beides schwach. Blut negativ.

Leucocyten: Am 20. V. 07 abds.: 14200.

Verlauf:

21. V. 07. Vormittags wurde dem Patienten aus der rechten Ellenbeugevene eine kleine Quantität Blut entnommen und auf auf Bouillon- sowie Agarkulturen aufgestrichen. Patient ist sichtlich verfallen, klagt aber nicht über besondere Beschwerden. Die Decubitusgeschwüre werden mit Salbenverbänden behandelt. Befund an der Lunge der gleiche wie gestern. Probepunkion r.h.u. hat wenig Blut ergeben, welches steril blieb. Abends er-

hält Patient ein lauwarmes Bad, das auf 25° abgekühlt wird. Nachts hat Patient viel deliriert. Urinbefund: 600/1014. E. +, Z. —, Indik. —, Diazo —, Bilir. —, Urobil. —, Dimeth. +.

22. V. 07. In den Agarkulturen zahlreiche Kolonien mit verflüssigtem Hof. Im gefärbten Präparat eine Unmasse langer Ketten. Streptococcen. Nachts hat Patient viel deliriert und mehrmals unter sich gehen lassen. Ueber der rechten Lunge h.u. noch handbreite Dämpfung erhalten. Kein Rasseln. Abgeschwächtes Atmen. Abdomen stark aufgetrieben, weshalb die Leberdämpfung nicht abzugrenzen ist. Milz ist noch vergrößert. Appetit schlecht. Patient ist ziemlich somnolent und spielt immer mit den Händen auf der Decke; auf Befragen gibt er richtige Antworten. Augenhintergrund gestern ohne Besonderheit. Abends deliriert Patient sehr viel, spricht undeutlich vor sich hin, ist sehr unruhig, so daß er in das Bett gebunden werden muß. Die Respiration ist beschleunigt, 56. Puls schwach, ebenfalls beschleunigt, fast fadenförmig, 136. Von Campherinjektion wird Abstand genommen. Ueber der Aorta, dem Sternum und der Mitralis, am deutlichsten noch über der Aorta ein leises, leicht kratzendes systolisches Geräusch. 11^{15} p. m. Exitus letalis.

SEKTIONSPROTOKOLL.

Leiche eines mittelgroßen, kräftigen, ziemlich mageren Mannes. Hautdecken blaß, in den

abhängigen Partien mit Totenflecken, in der oberen Körperhälfte icterische Oedeme. Sclera leicht gelblich tingiert, Pupillen mittelweit. Die natürlichen Oeffnungen des Körpers zeigen keine Besonderheiten. Totenstarre vorhanden. Am r. Ellenbogen zwei Decubitalgeschwüre. Bauchdecken gespannt, fettarm.

Magen stark aufgetrieben, Leber unter dem Rippenbogen verborgen. Netz über die glatten, glänzenden Därme gebreitet. An den Oberarmen punktförmige Blutungen; in der Bauchhöhle $^1/_2$ l dunkler, gelblicher Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: Rechts 3., links 4. Intercostalraum.

Im Herzbeutel finden sich mehrere Eßlöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Linke Lunge verwachsen. Pleuraraum leer. — Rechte Lunge frei in der Pleurahöhle, ohne fremden Inhalt.

Rechte Lunge: Von kleiner Gestalt. In den hinteren unteren Teilen gefaltet. Pleura überall glatt und glänzend. Lungenlappen durchaus lufthaltig, abgesehen von unten links, der bei reichlichem Blutgehalt fast luftleer erscheint.

Linke Lunge: Pleura, abgesehen von geringen Verwachsungen überall glatt, glänzend; auch hier sind die Lappen luftreich, etwas schwer, aber lufthaltig.

Zungengrund bläulichrot; in den Krypten der Tonsillen findet sich Eiter; Epiglottis verdickt und gerötet. Kehlkopfschleimhaut mit Blutungen versehen, feinere Knorpel verkalkt. —

An der hinteren Kommissur sind zwei Geschwüre mit zackigen Rändern, das gleiche Geschwür an der Unterfläche der Zunge. In den feineren Bronchien kein fremder Inhalt, links Spuren von Schleim. Bronchialdrüsen schiefrig, stark verödet, jedoch feucht.

Magen: Stark erweitert; Schleimhaut trotz erheblicher Selbstverdauung dick, sammetartig, mit feinen Blutaustritten durchsetzt. Letztere stammen aus kleinen Substanzverlusten, in denen geronnenes Blut festhaftet. Pylorusschleimhaut stark verdickt und leicht höckerig. Duodenum ohne Besonderheiten, bleiche Oberfläche.

Pankreas: Groß, breit, außerordentlich fest, beim Schneiden knirschend. Milzvene weit, unverändert. Die Schnittfläche des Pankreas zeigt feinere Körnung als gewöhnlich; Körner nicht vorspringend. Bindegewebe mit bloßem Auge nicht sichtbar.

Darm: Wand des Dünndarmes nicht braun; im Dickdarm gallig gefärbter Kot; Schleimhaut verdickt, gerötet und leicht schiefrig grau; noch stärker grau im aufsteigenden Schenkel des Colon. Neben der Valvula Bauhini findet sich ein zackiges, längliches, mit Kot bedecktes Geschwür; dicht daneben eine Schleimhautfalte, die ihres Zellbelages ganz beraubt erscheint. Mesenterialdrüsen sind vergrößert und auffallend grau.

Leber verkleinert, mit scharfen Rändern; die Oberfläche grob gehöckert; die Höcker sind blaß graugelb. Die dazwischen eingesun-

kenen Stellen sind dunkelrötlich; die Kapsel durchsichtig, nur gegen den rechten Leberrand zu verdickt, woselbst die Höcker eine besondere Größe erreichten. Auf der Schnittfläche ist die Farbe der Höcker z. T. gelblich, z. T. graugelb. Bindegewebe ist makroskopisch nicht überall dazwischen erkennbar. In der verdickten Gallenblase wenig fadenziehende, trübgelbe Galle. Schleimhaut mit kleinen Blutungen versehen.

Epigastrische Drüsen stärker geschwollen.

Nieren: Von gehöriger Größe, blaß, fast fettlos; innere Rinde graubräunlich.

Beide Nieren fettlos, ziemlich weich, Kapsel nicht leicht abziehbar. Auf der glatten Oberfläche zahlreiche eitriggelbe, feine Punkte. Rinde breit, gequollen. Grenzen zwischen Mark und Rinde undeutlich; auch hier feine gelbe Punkte.

Genitalien: Beide Hoden klein, Schnittfläche blutreich; die Samenkanälchen sind intakt.

Herz: Im Herzen wenig flüssiges und geronnenes Blut. Epicard glatt, glänzend. Herzvene stark gefüllt; Herz gut kontrahiert. Obere Hohlvene und Klappen blutig imbibiert. Klappen, abgesehen von den Aortenklappen, intakt. Aortenklappen sind mit den Nodulis jeweils als Centrum mit kammartigen, fast spitzen Excrescenzen bedeckt. Diese sind besonders stark an der rechten vorderen Aortenklappe und ragen mit ihren Zacken weit ins Lumen hinein. Aorta vollkommen

glatt und glänzend, wenig imbibiert. Herzfleisch auf der Schnittfläche blaß, trübbraun, bunt, mit feinen gelblichen Flecken und einzelnen Fasergruppen etwas quellend.

Sämtliche Lymphdrüsen des Halses und gegen die großen Gefäße zu geschwollen und gerötet. Absteigende Aorta zeigt nur blutige Imbibition.

Milz stark vergrößert, sehr weich, Kapsel glatt, durchsichtig, jedoch gleichmäßig fein milchig. Auf der Pulpa-Schnittfläche quellende Trabekeln und Follikel, nur an wenigen Stellen, besonders gegen den Rand zu deutliche, ziemlich dunkle, hämorrhagische Flekken. Im linken Musculus psoas unterhalb der Leistenbeuge findet sich ein walnußgroßer Absceß.

Desgleichen findet sich bei der Untersuchung des Knochenmarkes im linken Oberschenkelbein eitrige Phlegmone der Muskeln zwischen Quadriceps und Adduktoren.

Das Knochenmark selbst ist eine Mischung von rotem Mark mit Fettmark.

Anatomische Diagnose:

Starke frische Endocarditis verrucosa der Aortenklappen; septische zerfließende Milzschwellung.

Nebenbefunde:

Atrophische Lebercirrhose mit Adenombildung, starke Gastritis; starke trübe Schwellung der Nieren mit zahlreichen Bacterien-

embolien. Geringer Ascites; Stauung des Darmes; Hyperämie der Lungen.

Gewichte und Maße:

Körpergewicht 49 kg, Herz 280 g, Leber 1580 g, Milz 430 g, linke Lunge 580 g, rechte Lunge 610 g, linke und rechte Niere je 390 g. — Rechte Ventrikelhöhe 9,0 cm, linke Ventrikelhöhe 9,0 cm, rechte Ventrikeldicke 0,4 cm, linke Ventrikeldicke 1,6 cm, Aortenumfang 6,2 cm, Pulmonalumfang 6,1 cm, Mitralumfang 9,0 cm, Tricuspidalumfang 11,5 cm.

(Die Sektion wurde im pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Prof. v. Bollinger vorgenommen und obiges Protokoll von ihm diktiert.)

EPIKRISE.

Durch das positive Resultat der Agarkulturen und durch die gefärbten Präparate ist die klinische Diagnose auf Streptococcensepsis sichergestellt worden, und auch die pathologisch-anatomische Untersuchung hat dies nur bestätigen können. —

Es bleibt am Schlusse noch die Frage übrig nach derjenigen Stelle des Körpers, von der aus die Streptococcen eingedrungen sind. — Nun hat Patient in den ersten Tagen seiner Erkrankung über Schmerzen in der linken Leiste geklagt, die klinische Untersuchung hat an der Stelle des Mac Burney'schen Punktes Schmerzhaftigkeit feststellen zu können geglaubt, und die Sektion endlich hat unterhalb der linken Leistenbeuge einen walnußgroßen

Absceß gefunden, und weiter fand sich im linken Femur zwischen Quadriceps und Adduktoren eine eitrige Phlegmone. Unter diesen Umständen wäre es zu erörtern, ob der Absceß nicht als der primäre Infektionsherd anzusehen sei. Würde man sich hierfür entscheiden, so bliebe es immer noch offen, von wo die Streptococceneinwanderung stattgefunden habe. Ein Hautdefekt, der als Eintrittspforte hätte dienen können, ist nicht gefunden worden. Aus diesem Grunde dürfte wohl die Annahme berechtigt sein, daß es sich hier um sekundäre Herde metastatischer Natur handelt. Viel näher liegt es dagegen, die Tonsillen als Eintrittspforte in Anspruch zu nehmen, nachdem auch hier Eiterungen in deren Krypten nachgewiesen sind. Hat doch auch Lenhartz als Haupteingangspforte für Streptococceninfektion die Schleimhäute der Rachenhöhle — wozu auch die Anhangsgebilde wie Tonsillen und der ganze lymphatische Rachenring (Waldeyer) überhaupt hinzuzurechnen sind — angeführt. Bekannt ist es ja, welch bedeutsame Rolle diese Gebilde bei allen möglichen Mikrobeninfektionen wie z. B. der Diphtherie und der Tuberkulose spielen. Mit Recht hat Brunner auf die anatomische Beschaffenheit der Eintrittspforte hingewiesen. Warum auch die Tonsillen mit ihren Krypten und zahlreichen Epitheldefekten eine Prädilektionsstelle für die Ansiedlung von Mikroben bilden, braucht nicht noch genauer erörtert zu werden. — Aus diesen Ueberlegun-

gen geht mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß auch in dem vorliegenden Falle hier die Eintrittspforte der Infektionserreger gelegen hat, von wo aus sie den Organismus überschwemmten und schließlich vernichteten. Ob dies siegreiche Vordringen der Streptococcen allein auf hohe Virulenz zurückzuführen sei, bleibt fraglich, denn auch die Disposition des Organismus spielt eine große Rolle. Durch die Sektion ist eine ausgesprochene chronische Lebercirrhose festgestellt worden. Nach gesicherten klinischen Erfahrungen ist dieser Proceß verursacht durch dauernden Alkoholgenuß. Dabei braucht gar kein eigentlicher Abusus von großen Mengen Alkohols stattgefunden zu haben. Daß der Patient nach seinen Angaben eine verhältnismäßig kleine Quantität (2—3 Glas täglich) getrunken hat, spricht nicht dagegen, und um so weniger, da er sie dauernd getrunken hat. — Des weiteren aber ist hinreichend bekannt, daß der Alkohol nicht nur ein einzelnes Organ wie z. B. die Leber schädigt und in seinen Funktionen herabsetzt, sondern auch die Widerstandskraft des Organismus gegen äußere Noxen so vermindert, daß letzterer wie in unserem Falle der Infektion erliegt. —

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Josef v. Bauer, sowie dem Herrn Privatdocenten Dr. Kerschensteiner für die gütige Förderung bei meiner Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

1. Leube, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878.
2. Wagner, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 28. 1881.
3. Dennig, Ueber sept. Erkrankg. Tübingen 1891.
4. Lenhartz, Die sept. Erkrankg. 1903.
5. Colmant, I.-D. München 1893.
6. Plaut, I.-D. München 1902.
7. Sommerlad K., I.-D. Berlin 1904.
8. Sedlmair Fr., I.-D. München 1898.
9. Wolffheim H., I.-D. München 1904
10. Strümpell, Spez. Pathol. u. Therapie. 1904.
11. Pfister E., Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1895.
12. Ladaiziro Isaki, I.-D. München 1905.
13. Lingelsheim, Handb. d. pathog. Mikroorg. von Rolle & Wassermann. 1903.
14. Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1905.
15. Fränkel E., Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1905.

Lebenslauf.

Ich Todomu Kodama bin am 29. Juli 1877 zu Kumamoto in Japan geboren. Ich gehöre dem buddhistischen Glauben an. Nach Beendigung der Volks- und Mittelschule, welch letztere dem deutschen Gymnasium entspricht, habe ich vom September 1896 bis zum November 1900 an der Medizinischen Akademie zu Nagasaki Medizin studiert. Die Approbation als praktischer Arzt erhielt ich Januar 1902. Von November 1900—1902 war ich Assistent in der inneren Medizin im Hospital von Nagasaki. Von 1902—1906 praktizierte ich in Hiroshima als Arzt. Im August 1906 kam ich nach München, um mich an der dortigen Universität immatrikulieren zu lassen. Seitdem habe ich die Vorlesungen der Herren Prof. Geh.-Rat v. Voit, Obermedizinalrat v. Bollinger, Direktor v. Bauer, Geh.-Rat v. Angerer, Hofrat Gruber und Rückert gehört.